Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen
Leit. Direktor: Prof. Dr. Ewald

Über idiopathische Sinusthrombose

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 8. November 1938

von

Paul Niedermeyer
aus Rehme i/W.

GÖTTINGEN 1939
BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. W. Krantz
Berichterstatter: Prof. Dr. med. G. Ewald

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dezember 1938

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0356

Den Anlaß zu dieser Arbeit gaben zwei interessante Krankheitsfälle, die in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen zur Beobachtung kamen.

Unter idiopathischer oder autochthoner (auch „blander") Sinusthrombose ist eine Thrombose sui generis zu verstehen. Es handelt sich nicht um eine Erkrankung auf dem Boden einer Phlebitis, die ihrerseits wieder durch akute oder chronische Eiterungen in der unmittelbaren Nachbarschaft verursacht sein kann. Solche Affektionen sollte man daher besser Sinusphlebitis nennen. Die idiopathische Sinusthrombose hat dagegen mit entzündlichen Wandveränderungen nichts zu tun. Ebenso sagt die Bezeichnung nichts über Einflüsse — seien sie chemischer oder physikalischer Art — aus, die bei der Entstehung solcher Thrombose mitgespielt hätten. Es handelt sich also um eine primäre Erkrankung der Hirnsinus.

Die Vorgänge, welche nun zu einer Thrombose führen können, sind mannigfaltig. Eine einheitliche Ursache kommt für die Entstehung nicht in Frage. Sie soll vielmehr verschiedenen Einflüssen unterliegen. Über die Pathogenese der Thrombose überhaupt herrscht noch keine einheitliche Meinung.

Meist entstehen die Pfröpfe in den Venen (75 %), am häufigsten dann, wenn die Venenwand nicht mehr intakt ist, also schon bei kleinen Schädigungen des Endothels, z. B. durch Verletzungen oder Entzündungen. Ferner können Störungen am Gefäßendothel durch chronische Infektionen und Intoxikationen hervorgerufen sein. Neuerdings neigt man dazu, für die Entstehung der Infektion eine bedeutende Rolle beizumessen. — Die Voraussetzung zum Entstehen idiopathischer Thrombosen ist dagegen nur gegeben durch allgemeine Veränderungen des Blutes mit lokaler Thrombosebereitschaft nicht phlebitischer Natur.

Als ein weiteres Moment soll eine Veränderung der Strömungsgeschwindigkeit bzw. Verlangsamung und Wirbelbildung des Kreislaufs in Betracht kommen. Diese kann ihrerseits wieder verschiedene Ursachen haben. Letztere kommt nach Aschoff dadurch zustande, daß sie hinter einem Vorsprung in der Blutbahn, etwa einer Venenklappe, entsteht. Ebenso könnte sie durch komprimierende Geschwülste und Narbenzüge verursacht sein.

Weiterhin kann eine Veränderung in Menge und Beschaffenheit der Formelemente und die Gerinnungsneigung des Blutes an sich ein begünstigender Faktor für eine solche Erkrankung sein. Eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit wird z. B. hervorgerufen durch Übertragung fremdartigen Blutes, durch Verbrennungen und Erfrierungen, sowie Erkrankung mit Vermehrung der Blutplättchen und Leukozyten. In welchem Maße Bakterienansiedlungen an irgendeiner Stelle des Körpers eine Fernthrombose bewirken können, ist z. Zt. noch ungeklärt.

Die drei Hauptfaktoren für die Entstehung einer Thrombose sind also: Veränderungen der Gefäßintima, eine pathologische Zusammensetzung des Blutes und Veränderung der Blutzirkulation.

Damit es nun zur Bildung eines Pfropfens kommt, müssen immer zwei dieser Faktoren zusammenwirken, eine Ursache allein genügt nicht.

Für die Hirnsinus kommt als begünstigendes Moment noch hinzu, daß die Wandungen der Sinus keine Muskulatur und nur wenig elastische Fasern haben, außerdem sind sie fixiert. Sie sind also vollkommen starr und können sich infolgedessen schlecht den veränderten Füllungsnotwendigkeiten anpassen. Ferner ist das Lumen der Sinus nicht rund, sondern eckig und geräumiger als das der einmündenden Venen, sodaß die Blutstromgeschwindigkeit verändert wird und weniger ausgeprägt ist.

Bei den Thromben selbst kann man nach ihrer Entstehung wieder zwei Arten unterscheiden. Entweder werden zunächst nur Blutplättchen abgeschieden, die nach einiger Zeit kleine Blutplättchenhaufen bilden. Diese Gebilde schließen auch stets Leukozyten und Erythrozyten ein (D i e t r i c h , Konglutinationsthrombus). Die Schnittfläche eines solchen Pfropfens sieht rot und weiß geschichtet aus, daher wird er auch weißer Thrombus genannt. Die Abscheidung kann aber auch die ganze Gefäßlichtung verschließen und so den Blutstrom zum völligen Stillstand bringen. Der ganze Thrombus gerinnt dann plötzlich (Koagulations- oder auch roter Thrombus). Ein solcher besteht aus einem Maschenwerk fädigen Fibrins, das von roten und auch weißen Blutkörperchen ausgefüllt ist.

Bevor nun die Fälle mit besonderem Verlauf von Hirnsinusthrombose angeführt werden, soll eine kurze Übersicht über die ätiologischen Momente der sog. autochthonen primären Hirnsinusthrombosen vorangehen. Die Thrombose der Hirnblutleiter überhaupt ist eine recht seltene Erkrankung, wie es die nachfolgende Aufstellung zeigt. B e l a hat aus einem Sektionsmaterial von 6581 Fällen die Thrombosen statistisch erfaßt und ist zu folgendem Ergebnis gekommen. In 926 Fällen wurde eine Körpervenenthrombose festgestellt, 20 mal davon war diese in den Hirnsinus lokalisiert, das macht nur

2,16 % allein auf die Thrombosenfälle berechnet aus. Man findet diese häufiger im Kindes- als im Erwachsenenalter. Inwieweit die Erklärung zutrifft, daß dies durch mechanische Momente bedingt sei, etwa dadurch daß kranke Kinder eher den Kopf ruhig halten, während sie die Gliedmaßen noch bewegen, möchten wir offen lassen.

Aus Nachfolgendem geht hervor, daß die autochthone Sinusthrombose bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen kann. Herz stellte 75 Fälle aus der Literatur zusammen, untersuchte sie auf ihre Ätiologie hin und kam dabei zu dem Ergebnis, daß sich zu den verschiedensten Grundkrankheiten eine Thrombose hinzugesellen kann. Sie fand eine Thrombose mit folgenden Krankheiten verbunden: Puerperalzustände, Gravidität, Abort, Unterleibsaffektionen, Tuberkulose, Typhus, Ruhr, Malaria, Chorea, Chlorose, Carcinom, Herzdegeneration (Coronarsklerose), Nierendegeneration, Lebercirrhose, Epilepsie, Psychose, Altersmarasmus, Insolation, Kontusion, ohne Ätiologie (4).

Am häufigsten trat eine Sinusthrombose in Verbindung mit Chlorose auf. Die Verfasserin ist allerdings selbst der Ansicht, daß die Diagnose der Chlorose oft nicht auf Grund neuerer Untersuchungsmethoden, sondern allein dem Aussehen nach gestellt worden ist. Dadurch wurde die Chlorose wohl etwas zu oft als Ursache angeführt. In zweiter Linie kommt Marasmus im Verlaufe von erschöpfenden Krankheiten in Frage. Hier dürfte an erster Stelle die Tuberkulose zu nennen sein. Vereinzelt ist eine Sinusthrombose nach Typhus, Gravidität und Herzdegeneration aufgetreten. Sehr selten sind thermische Einflüsse wie Sonnenstich die Ursache der Pfropfbildung im Hirnblutleiter gewesen.

Die Folgen der Thrombose können sich einmal an Ort und Stelle ihrer Entstehung äußern und zweitens als Fernwirkung. Im Vordergrund stehen natürlich Folgeerscheinungen, die sich auf Grund des Verschlusses der Blutleiter in einer beginnenden Zirkulationsstörung bemerkbar machen. Die Symptome, die bei bestehender Sinusthrombose beobachtet werden, sind in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartig. Im Schrifttum sind ausgeprägte Sinusthrombosen beschrieben worden, ohne daß während des Lebens der betreffenden Kranken auch nur ein Hirnsymptom darauf hingewiesen hätte. Hauptsächlich wohl beim Erwachsenen kann die Sinusthrombose als solche ganz latent verlaufen und nicht erkennbar sein. Beim Übergreifen auf die kleineren Hirnvenen kommt es zu Ernährungsstörungen in Hirnrinde und Mark. Bei vollkommener und mehr nach innen wirkender Stauung sind schwere Kopfschmerzen, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, Benommenheit und zeitweise auch Nackensteifigkeit beobachtet worden. Durch den Sitz des plötzlich einsetzenden Kopfschmerzes kann man bei Verdacht bisweilen auf den betroffenen Sinus hingewiesen werden.

Bei Erschwerung des venösen Rückflusses können die Venenthrombosen zu Stauungsblutungen und zu haemorrhagischen Erweichungen in der Hirnsubstanz führen. Es kommt dann ganz nach ihrem Sitz zu cerebralen Herderscheinungen wie Lähmungen usw. Bei Befallensein des Sinus cavernosus zeigt sich häufig eine Papillenschwellung infolge erhöhten Hirndrucks. Dieselben Symptome treten aber auch auf bei Meningitis und anderen allgemeinen Infektionen, die sogar oft eine Sinusthrombose begleiten und die Diagnose so erschweren können, daß sie ohne die Autopsie mit Sicherheit niemals zu stellen wäre.

Auf der anderen Seite kann eine Thrombose infolge Stauung Symptome hervorrufen, die sich am äußeren Schädel bemerkbar machen. Diese Zeichen können unter Umständen auf die Diagnose hinführen. Um die äußeren Stauungserscheinungen zu verstehen, ist es erforderlich, auf die anatomischen Verhältnisse der Hirnsinus näher einzugehen. Für die zu behandelnden Fälle kommen die Sinus transversus, sigmoideus und sagittalis superior in Betracht.

Die Sinus transversi beginnen an der Protuberantia occipitalis interna und verlaufen im Sulcus transversus nach vorn zur hinteren Kante des Felsenbeins und wenden sich dann als Sinus sigmoidei weiter abwärts zum Foramen jugulare. Dort münden sie zugleich mit dem Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna. Außer den im Confluens sinuum einmündenden Sinus erhält der Sinus transversus noch Blut aus den Venae cerebri inferiores, Venae cerebellae superiores. Ferner steht er durch einen Kommunikationsast im Foramen mastoideum mit den Venae occipitales und auriculares posteriores in Verbindung; diese Venen wieder mit den Schläfenvenen. Durch ihre Vereinigung bilden sie die Venae jugulares externae. Eine weitere Verbindung besteht mit den Nackenvenen durch einen Ast, der durch das Foramen condyloideum verläuft.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß bei einem Sinus transversus-Verschluß venöse Stauung und Oedem am Warzenfortsatz und in der Nackengegend auftreten können. In manchen Fällen soll auch die Vena jugularis externa der betreffenden Seite weniger gefüllt sein als auf der gesunden Seite.

Der Sinus sigmoideus zieht im Sulcus sigmoideus auf beiden Seiten zu dem in der Fossa jugularis gelegenen Bulbus venae jugularis. Nach außen projiziert, verläuft er hinter dem hinteren Rande des Processus mastoideus. In seinem oberen Teil mündet der Sinus petrosus superior ein. Durch das durch das Foramen mastoideum verlaufende Emissarium mastoideum steht der Sinus sigmoideus mit den Occipitalvenen, bzw. mit der vena auricularis posterior (jugularis externa) in Verbindung. Ferner münden in den Sinus sigmoideus Venen aus dem Warzenfortsatz, Antrum mastoideum und der Pauken-

höhle, weiterhin solche vom Kleinhirn, von der Medulla oblongata, der Pons und dem hinteren Abschnitt des Großhirns ein.

Bei Betrachtung der angeführten Venenverbindungen ist es ersichtlich, daß, wenn ein Sinus sigmoideus verstopft ist, nach außen hin dieselben Stauungssymptome auftreten können, wie sie schon bei einem Sinus transversus-Verschluß angeführt sind.

Der Sinus sagittalis superior beginnt vorn am Foramen caecum und erstreckt sich, im oberen Rand der Großhirnsichel eingebettet, bis zur Protuberantia occipitalis interna. Er nimmt die oberen Hirnvenen und einige Venen der harten Hirnhaut auf. Ferner steht der Sinus sagittalis superior durch die Foramina parietalia (Vena temporalis superficialis) und das Emissarium occipitale mit den äußeren Schädelvenen in Verbindung.

Den anatomischen Verbindungen entsprechend zeigen sich die Stauungssymptome außer am Hinterkopf noch vor dem Ohr und in der Schläfengegend.

Die Lumbalpunktion kann in manchen Fällen die Diagnose sichern. Der Liquor ist dann von blutiger bzw. xantochromer Beschaffenheit. Bei längerem Stehen setzt sich ein Niederschlag ab, der aus roten Blutkörperchen besteht. Dieser Befund versagt allerdings bei Blutungen anderer Art z. B. bei Säuglingen als Folge eines Geburtstraumas. Oft steht der Liquor im Anfang auch unter erhöhtem Druck.

Im Blutbild soll sich eine neutrophile Leukozytose und eine Linksverschiebung zeigen. Dies kommt wohl nur bei Thrombosen entzündlichen, meist otogenen Ursprungs in Frage. Eine einheitliche Meinung hierüber besteht allerdings nicht.

Unter diesen Umständen wird man bald eine Meningitis, einen Tumor oder sonst eine Hirnreizung diagnostizieren. Für die Differentialdiagnose sind also die Symptome venöser Stauung von großer Bedeutung. Aber gerade diese Zeichen fehlen oft bei den primären mit Vorliebe in den Längsblutleitern sitzenden Thrombosen, wie es auch vorliegende Fälle zeigen.

Fall 1.

Anamnese: H. O. ist ein 29jähriger Gartenarbeiter, von dem erbbiologisch nichts bekannt ist. Früher war er psychisch nicht irgendwie auffällig. Seit Ende vorigen Jahres lebt er im Streit mit seinem Bruder wegen einer gemeinsamen Gärtnerei. Es kam zu Tätlichkeiten. In den letzten Tagen vor der Aufnahme fiel O. seinen Angehörigen durch sein verstörtes Wesen auf. Er führte wirre Reden.

Krankheitsverlauf: Der Pat. kam am 3. 5. 1937 zur Aufnahme in einem gereizten verworrenen Erregungszustand. Er bot ein teils exogenes Bild nach Art einer progressiven Paralyse, teils gleich einer gereizten Manie. Sinnestäuschungen und eigentliche Wahnvorstellungen waren nicht vorhanden, wohl

aber paranoide Gedankengänge. Der Pat. befindet sich in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Im Bereiche der Haut sind keine Veränderungen oder Mißbildungen wahrnehmbar. Die Untersuchung des Kopfes ergibt nichts Krankhaftes. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden. Die Untersuchung der Augen und des Augenhintergrundes ergibt keinen pathologischen Befund, ebenso die der Hirnnerven und inneren Organe. Nervöse Störungen sind nicht vorhanden. Der Puls ist regel- und gleichmäßig, der Blutdruck nicht erhöht.

Im Urin waren Eiweiß und Zucker nicht nachweisbar. — Die Lumbalpunktion ergibt einen physiologischen Liquor von normalem Druck. Queckenstedt: positiv; Eiweiß-Reaktionen: negativ; Wa.-R. in Liquor und Blut: negativ.

Am 10. 5. entwickelt sich plötzlich ein tiefer Sopor mit Temperatursteigerung bis 38,2° C und leichter Nackensteifigkeit. Der Augenhintergrund ist völlig ohne Befund. Gegen 7 Uhr morgens erleidet der Patient einen epileptiformen Anfall mit tiefer Bewußtlosigkeit und generalisierten Zuckungen, aber ohne Pupillenstarre. Der Babinski'sche Reflex ist nicht auslösbar. Einige Stunden später besteht noch tiefe Bewußtlosigkeit und schnarchende Atmung. Die Pupillen reagieren prompt und ausreichend auf Lichteinfall und Convergenz. Die Temperatur beträgt 38° C und der Puls 68/min., er ist gut gefüllt.

Meningokokken sind nicht nachweisbar. Blutsenkung: 30 mm im Stundendurchschnitt nach Westergreen.

Blutbild: Leichte Leukozytose von 9000, sonst ganz normal. Hgb.: 86 %. Urinbefund o. B.

Serologische Reaktionen im Blut und Liquor: negativ.

Liquordruck: 290/460 mm Hg. Der Liquor ist flockig, gelb und getrübt.

Zellen: etwa 9000/3 (vorwiegend Erythro- und Leukozyten).

Eiweißreaktion: stark positiv.

Es ist ein gänzlich unbeeinflußbares Krankheitsbild. Der Exitus erfolgt nach zwei Tagen nach weiterem tiefem Coma. Klinisch waren sonst keine Anhaltspunkte nachweisbar.

Diagnose: Meningitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Schoen): Frische Thrombose des Längsblutleiters, des Sinus transversus und sigmoideus rechts. Hochgradige Blutstauung der Blutadern der weichen Hirnhäute. Hühnereigroßer, frischer blutiger Erweichungsherd im linken Occipitallappen. Hyperplasie der Lymphfollikel der Milz. Außer einer eitrigen Tonsillitis war kein Anhaltspunkt für einen entzündlichen Herd. Sämtliche Nebenhöhlen waren frei. Mittleres und inneres Ohr völlig unverdächtig. Keine Blutungen, keine eitrigen entzündlichen Prozesse.

Fall 2.

J. S. ist eine 52jährige Tabakarbeiterin, die früher immer gesund war. In der Schule fiel ihr das Lernen schwer. Seit drei Wochen ist sie angeblich psychisch verändert, sie hörte überall Stimmen und fühlte sich von den Mitmenschen geärgert. Verheiratet ist die Patientin nie gewesen. Eine Schwester der Patientin war in der Anstalt Pfafferode und ist auch dort gestorben. Sonst ist über Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Krankheitsverlauf: Die körperliche Untersuchung der in gutem Ernährungs- und Kräftezustand befindlichen Kranken am 29. 5. verlief ohne Feststellung stark krankhafter Veränderungen. Nur der rechte Fuß war stark deformiert und geschwollen. An den Knöcheln waren Oedeme. Die Pupillen sind auf beiden Seiten gleich. Die Licht- und Konvergenzreaktion ist auf beiden

Augen deutlich vorhanden. Die Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B. An den übrigen Hirnnerven sind keine Störungen zu erkennen.

Reflexe (Haut- und Periostreflexe der oberen sowie die Eigenreflexe der langen Sehnen der unteren Extremitäten) in normaler Stärke auslösbar und seitengleich. Babinski'scher Reflex ist negativ. Der Tonus ist seitengleich und regelrecht, die Motilität nicht gestört. Kein Romberg. Oberflächen- und Tiefensensibilität überall ohne Störungen. An Gang und Sprache nichts Auffallendes. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden, die Rachenorgane nicht irgendwie krankhaft verändert, ebenso nicht die Verdauungsorgane, das Herz und die Lungen.

Die Lumbalpunktion ergibt einen gesunden Liquor mit 4/3 Zellen.

Die Wa.-R. in Blut und Liquor: negativ.

Bald nach der Aufnahme treten Erbrechen und erhöhte Temperatur auf. Anfangs nimmt die Patientin die Nahrung noch gut auf, später wird sie jedoch körperlich hinfällig.

Am 9. 6. — also 10 Tage nach der Aufnahme — zeigt sich eine Andeutung von meningitischen Symptomen (leichte Nackensteifigkeit und Kernig).

Die Lumbalpunktion ergibt starke Veränderungen. Der Liquor ist leicht xantochrom gefärbt, trübe und sanguinolent. Im Einzelquadrat der Zählkammer ca. 55 Leuko- und 60 Erythrozyten.

Nonne: stark positiv; Pandy: stark positiv.

Es bestehen keine neurologischen Herdsymptome.

Um 22 Uhr erfolgt der Exitus letalis nach tiefer Bewußtlosigkeit bei Fieber, das seit dem letzten Tage bis 39° C erhöht war.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Schoen): Frische Thrombose des Längsblutleiters und des Sinus transversus rechts. Hochgradige Hyperaemie der weichen Hirnhäute, z. T. mit Blutungen zwischen den weichen Hirnhäuten. Großer haemorrhagischer Erweichungsherd im rechten Stirnhirnlappen. Mäßige Dilatation des linken Ventrikels. Akute Hyperaemie der inneren Organe. Beginnendes Oedem in beiden Lungenunterlappen. Flächenhafte Verwachsung der Lungenlappen an der Hinterfläche mit dem Rippenfell. Uterus myomatosus. Schleimhautpolyp im Fundus uteri. Die Nebenhöhlen waren makroskopisch frei von krankhaften Veränderungen, desgleichen das innere Ohr. In beiden Venae femorales flüssiges, dunkelrotes Blut, keine Wandveränderungen erkennbar. Auch an den Halsgefäßen war kein krankhafter Befund zu erheben.

Beim Fall 1 ergab die nachträgliche mikroskopische Untersuchung einen infizierten Thrombus. Hier kann man wohl bei der gleichzeitig bestandenen Tonsillitis eine auf tonsillogenem Wege entstandene Infektion als Ursache für die Thrombosierung annehmen. Bei Anlegen eines strengen Maßstabes fällt er also aus dem Rahmen der rein idiopathischen Zustände heraus. Rein klinisch betrachtet gleicht er aber dem 2. Fall so sehr, daß sich die Nebeneinanderstellung wohl verlohnte.

Bei ausgiebiger Durchsicht des Schrifttums sucht man nahezu vergeblich nach analogen Fällen von idiopathischer Hirnsinusthrombose. Immerhin muten doch einige Fälle von „autochthoner" Sinusthrombose als idiopathisch an, sodaß sie hier kurz Erwähnung finden sollen. Beschrieben sind solche von Kaliebe und Doyle.

Letzterer fand eine Thrombose des oberen Längsblutleiters unbekannter Ursache. Bei dem 28jährigen Patienten wurde außerdem noch ein Adenoma der Schilddrüse in Verbindung mit Hyperthyreodismus festgestellt. Der Krankheitsverlauf bot annähernd dasselbe Bild wie die angeführten Fälle, nur ohne die starken psychischen Veränderungen.

Bei dem von Kaliebe veröffentlichten Fall von Sinusthrombose handelt es sich um eine 30jährige Patientin, bei der gleichzeitig eine Basedow'sche Erkrankung und eine Tabes bestanden. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor fiel allerdings negativ aus. Das Vorliegen einer Tabes wurde jedoch auf Grund des Ausfallens der Reflexe zu Recht angenommen und wurde später auch histologisch sichergestellt. Es fand sich eine Faserarmut in den Hintersträngen. Das Gehirn war noch nicht befallen. Die Patientin bot nach einer Lumbalpunktion dieselben Erscheinungen wie wir sie in unserem Fall beobachten konnten (Unwohlsein, Lähmungserscheinungen, Krämpfe, hohes Fieber). Außerdem traten noch eine halbseitige Gesichtsrötung und Schweißausbrüche auf derselben Seite auf. Eine Entscheidung über den ursächlichen Zusammenhang dieser drei Erkrankungen wagt Kaliebe nicht zu treffen.

Von den 75 Fällen über autochthone Sinusthrombose, die Herz zusammenstellte, möchte ich einen von Wolff geschilderten besonders anführen. Es handelt sich um einen 33jährigen Offizier, der plötzlich an Kopfschmerzen und neuralgieartigen Schmerzen des rechten Nerv. trigeminus und occipitalis im Anschluß an eine Eisenbahnfahrt in Zugluft erkrankte. Anamnestisch wäre hervorzuheben, daß der Patient als Kind nasen- und ohrenleidend war. Zweimal hatte er Kopferysipel, zuletzt 2 Jahre vor der Aufnahme. Daß in diesem Fall die Erysipelerkrankung, welche doch schon zwei Jahre zurücklag, für die Entstehung verantwortlich gemacht werden kann, ist meiner Meinung nach nicht sehr wahrscheinlich. Hier dürfte man vielleicht mit einiger Zurückhaltung an eine vasomotorische Ursache denken, wenn man den erhitzten Zustand des Patienten, der bei einem Tanzvergnügen etwas Alkohol genossen hatte und auf dem Nachhausewege während der Eisenbahnfahrt der Zugluft ausgesetzt war, in Rechnung zieht. Eine Entscheidung läßt sich natürlich nicht fällen.

Inwieweit in unserem zweiten Falle die Psychose mit der Thrombose zusammenhängt, ist schwer zu sagen. Es handelt sich darum,

was Ursache und was Wirkung ist. Genau so wie wir eine Herzangstpsychose bei der Angina pectoris kennen, könnte man an eine zirkulatorisch bedingte exogene Psychose denken. Daß das Gehirn in seinen Funktionen durch Zirkulationsstörungen beeinträchtigt wird, zeigt uns ja das einfache Beispiel der Bewußtseinstrübung bei Apoplexien, noch besser die vorübergehenden Bewußtseinsstörungen bei Hypertonikern. Andererseits kann das gleichzeitige Auftreten von Psychose und Thrombose ja auch rein zufällig und vollkommen unabhängig voneinander sein. Jedenfalls war das Krankheitsbild zunächst mehr das einer endogenen Psychose. Bei der Seltenheit solcher Fälle kann hierüber noch nichts Abschließendes gesagt werden; doch hat die letztere Annahme des Nebeneinander mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Alle bisher angeführten Entstehungsbedingungen der „autochthonen" Sinusthrombose kommen in unserem zweiten Falle als Ursache jedenfalls nicht in Betracht: Die Patientin war in einem guten Ernährungszustand, sodaß Marasmus als ursächlicher Faktor ausgeschlossen werden kann. Das Blutbild war ebenfalls nicht verändert, sodaß eine Bluterkrankung (Chlorose) oder sonstige Blutveränderung als aetiologisches Moment nicht in Betracht kommen. Ferner waren keine Anzeichen für irgendwelche entzündlichen Prozesse im übrigen Körper vorhanden. Ein Trauma kann schließlich ebenfalls ausgeschlossen werden. Die Entstehungsursache dieser Sinusthrombose muß also unaufgeklärt bleiben. Mit Recht darf sie deshalb als „idiopathische Hirnsinusthrombose" bezeichnet werden. Im Gegensatz dazu besteht bei den als „autochthone" Sinusthrombose im Schrifttum angeführten Fällen immer ein entzündlicher Herd — oft auch nur in der Ferne — eine Blutveränderung oder sonst eine kachektische Erkrankung, die für die Genese in Rechnung zu setzen wären.

Klinisch diagnostisch war die Krankheit nicht zu klären. Auch bei einem Rückblick vom Sektionsergebnis auf den Krankheitsbeginn, Verlauf und seinen Ausgang, wird man sagen müssen, daß die Stellung einer sicheren Diagnose einfach nicht gelingen konnte. Vor allem bestand die Schwierigkeit in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber anderen Hirnerscheinungen entzündlicher und zirkulatorischer Art. Diagnostisch erschwerend kam hinzu, daß das ganze Krankheitsbild durch die gleichzeitig vorhandene, mehr endogen gefärbte Psychose verschleiert und der Verlauf der organischen cerebralen Komplikation ein ganz rapider war. Weit günstiger steht es mit der Diagnose einer Thrombose des Sinus transversus im Anschluß an Otitis media, die ja die häufigste Ursache der Sinusthrombosen überhaupt ist. In Verbindung mit dieser Krankheit wird die Sinusthrombose meistens erkannt, vor allen Dingen auch in solchen Fällen, in denen die Thrombose auf die Jugularvene übergreift. Bei Ergriffensein des Sinus cavernosus kann zuweilen auch eine Stauungspapille und Neu-

ritis des Nerv. optic. festgestellt werden (Wagener). Aber diese Hilfsmomente standen in den vorliegenden Fällen nicht zur Verfügung. So wird es nur selten gelingen, eine idiopathische Sinusthrombose rechtzeitig diagnostisch zu erfassen und den einzigen Versuch therapeutischen Eingreifens — die Operation — vorzunehmen. Meist wird erst die Sektion den Zustand klären.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Ewald für die gütige Überlassung des Themas und des Materials sowie für die freundschaftliche Hilfsbereitschaft bei der Abfassung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Aschoff, L.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Doyle, J.B.: Arch. of Neur. 18. 1927.

Fonio, A. u. Vannotti, A.: Schweizer Medizinische Wochenschrift. 1934. 1086.

Goldstand, E.: Diss. med. 1932.

Hauser, Lubarsch, Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1921. 147.

Havlicek: Arch. f. klin. Chirurgie. 1934, 74—77.

Herz, Alice: Med. Diss. Straßburg, 1918. (Über autochthone Sinusthrombose.)

Hiller, Fr.: Münch. Med. Woch.-Schr. 1465 (Über flüchtige Hirnsymptome infolge von Kreislaufstörungen).

Kaliebe, H.: Med. Klinik 1913, 1929.

Kockel, R.: Deutsches Arch. f. klin. Med. Leipzig 1894.

König, B.: Zentralblatt f. Chir. 1931, 130—135.

Lorenz: Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 1929, 364.

Ohnacker, P.: Arch. f. Nasen-, Ohren- und Kehlkopfheilkunde 1932, 164 bis 179.

Rauber u. Kopsch: Lehrbuch der Anatomie.

Wolff, W.: Inauguraldissertation. Leipzig 1902. (Die autochthone Sinusthrombose.)

Lebenslauf.

Ich, Paul Niedermeyer, wurde am 14. 10. 1912 zu Rehme i.W. geboren.

Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule in Rehme besuchte ich 6 Jahre das Realprogymnasium in Bad Oeynhausen und 3 Jahre das Realgymnasium in Bünde i. W., wo ich im März 1932 das Reifezeugnis erhielt. In Göttingen studierte ich Medizin und bestand im Sommer 1935 dortselbst die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1938 das medizinische Staatsexamen.